AUS DER UNIVERSITÄTS-NERVENKLINIK (DIREKTOR: GEH. MEDIZINALRAT PROF. DR. E. MEYER) UND AUS DEM PHYSIOLOGISCHEN INSTITUT (DIREKTOR: PROF. DR. O. WEISS) DER ALBERTUS-UNIVERSITÄT ZU KÖNIGSBERG I. PR.

ÜBER DAS AKTIONSSTROMBILD DES PARKINSONSYNDROMS NEBST BEMERKUNGEN ZUR PATHOLOGIE DIESER STÖRUNG UND ZUM AUFBAU DER MENSCHLICHEN MOTORIK

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERTUS-UNIVERSITÄT ZU KÖNIGSBERG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN

VORGELEGT VON

LIPA HALPERN
KÖNIGSBERG I. PR.

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1929

Referent:
Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *E. Meyer*.

Sonderabdruck aus dem
„Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“, Band 88.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uberdasaktionsst0000unse

1. Vorbemerkung.
2. Methodik.
3. Besprechung der Aktionsstrombilder des Parkinsonsyndroms bei verschiedenen Haltungen.
   a) bei ruhiger Haltung,
   b) bei passiver Bewegung,
   c) bei aktiver Bewegung,
   d) bei aktiver Bewegung gegen Widerstand.
4. Kritische Erörterung der Ergebnisse nebst Bemerkungen zur Theorie des Bewegungsmechanismus.
5. Zusammenfassung.

1. Vorbemerkung.

Die Ableitung von Aktionsströmen krankhafter Muskeln hat seit der Einführung des *Einthoven*schen Saitengalvanometers für die Gewinnung eines besseren Einblickes in die Feinheiten des pathologischen und indirekt auch des physiologischen Bewegungsvorganges noch nicht die gebührende Verwendung gefunden, wie es vergleichsweise in der Elektrokardiographie der Fall gewesen ist. Zum größten Teil lag es hier an den störenden Auswirkungen der vielfachen Diskrepanz, die in bezug auf die Begriffsauffassung und die methodische Inangriffnahme des Tonusproblems zwischen Physiologie und Klinik von jeher bestanden hat. Die Verfechter der dualistischen Auffassung von der Funktion des Skeletmuskels glaubten nämlich anfangs unter anderem, auch in dem angeblich elektrisch-stromlosen Muskel bei *pathologischen Starrezuständen* eine Stütze für die Existenz eines Skeletmuskeltonus zu finden. Haben doch *Fröhlich* und *Meyer*[1] bei der hypnotischen Katalepsie, *Gregor* und

Schilder [2] für die Parkinsonstarre und die spastischen Lähmungen, ferner *Bornstein* und *Sänger* [3] für die spastische Contractur der amyotrophischen Lateralsklerose selbst bei willkürlicher Innervation das Fehlen von Aktionsströmen angegeben, und damit die zunächst am tonisch kontrahierten Evertebratenmuskel festgestellte elektrische Stromlosigkeit auch am Menschen scheinbar bestätigen können.

Die These von der Aktionsstromlosigkeit des dauernd kontrahierten Skeletmuskels hat in der Literatur eine viel zu nachhaltige und autorative Wirkung ausgeübt und dadurch die Initiative zu neuen Untersuchungen auf diesem Gebiete für längere Zeit gehemmt. Inzwischen zeigte es sich aber, daß eine Reihe von Untersuchungen, die die erwähnte These zu unterstützen scheinen, nicht allen heute an die Methodik zu stellenden Anforderungen entsprechen und es bei ihnen an der für die Feinheiten der Apparatur notwendigen Erfahrung meist mangelte. Nach Vervollkommnung der Methodik gelang es bald einer Reihe von Autoren, das Vorhandensein von oscillierenden Strömen bei pathologischen Muskelzuständen nachzuweisen, so *Rehn* [4] und *Weigeldt* [5] bei der Parkinsonstarre und bei der Katalepsie und *Höber* [6] bei der Katatonie. Trotzdem dürfte der „Tonus" des quergestreiften Muskels noch vor verhältnismäßig kurzer Zeit, als noch nicht genügend geklärte Frage der Gegenstand einer umfangreichen Arbeit von *Hansen, Hoffmann* und *Weizsäcker* [7] sein, die auf Grund der von ihnen vorgenommenen Untersuchungen die *tetanische Natur* verschiedener pathologischer Muskelzustände bestätigen und erhärten konnten.

Mit dem eindeutigen Nachweis der tetanischen Natur der pathologischen Muskelzustände ergibt sich folgerichtig die Frage nach der *Eigenart* der den einzenen Bewegungsstörungen verschiedener Genese eigentümlichen Aktionsstrombilder. Daß die wenigen in dieser Richtung vorgenommenen elektrographischen Untersuchungen sich noch in manchem widersprechen und ein einheitliches Ergebnis nur schwerlich liefern können, darf nicht weiter wundernehmen. Die weitgehende Meinungsverschiedenheit hauptsächlich zwischen *Piper* [8] und *Garten* [9] über die Grundfrage, nämlich nach der Frequenz der Aktionsströme im *physiologischen* Vorgang, ließ es an einer einheitlichen Arbeitsbasis fehlen, die die Vornahme von Untersuchungen, auch am pathologischen Muskel hätte anregen können. Erst durch den zunächst von *Wacholder* [10] und dann, wenn auch mit abweichender Angabe in der Frequenz, auch von *Athanasiu* [11] geführten Nachweis eines *doppelten* Rhythmus im physiologischen Aktionsstrombild, ist auch auf diesem Gebiete Wandel geschaffen worden. Die Bedeutung dieser These für die elektrographische Erforschung des pathologischen Muskels liegt vor allen Dingen in der Schaffung einer sicheren Grundlage, mittels derer die Lösung mancher Frage zur Physiologie und Pathologie des Bewegungsapparates von neuem in Angriff genommen werden kann. Zunächst gilt das von der

Frage des Doppelrhythmus selbst, über dessen Natur und über die näheren Bedingungen seiner Existenz gerade die systematische Untersuchung der pathologischen Aktionsstrombilder am ehesten Aufschluß geben kann. Darüber hinaus bieten sich aber der klinischen Aufgabe der Gewinnung von *typischen* Aktionsstrombildern neue Möglichkeiten, die somit auch das Problem der *differentiellen Elektromyographie* akut werden lassen.

In bezug auf das Krankenmaterial, das der vorliegenden Untersuchung zugrunde liegt, hat die Erfahrung gezeigt, daß nicht alle zur Untersuchung gelangenden Fälle mit Parkinsonsyndrom wegen der größeren Variationsbreite in der Intensität und im Tempo des Krankheitsverlaufes es vermögen, das typische Aktionsstrombild elektromyographisch in gleichem Maße wiederzugeben. Ferner sind es *psychische* Faktoren, die zweifelsohne einen großen Einfluß auf dieses Syndrom ausüben können und zum Teil erklären sie auch die so oft beobachtete Verschiedenartigkeit des Befundes von Fall zu Fall, sogar bei wiederholten Untersuchungen am selben Falle. Gerade durch die Untersuchungsvorrichtung treten bei dem Patienten erfahrungsgemäß die psychischen Faktoren in verstärktem Maße hervor, die nun durch Supperposition der psychischen Komponente das typische Aktionsstrombild zu verwischen vermögen. Im Hinblick auf diese allgemeinen Schwierigkeiten schien die Ausführung wiederholter Untersuchungen an einer Versuchsperson als Voraussetzung und Ausgangspunkt für jede weitere Untersuchung des Bewegungsapparates durchaus notwendig. Der zur Untersuchung herangezogene diagnostisch einwandfreie Fall von postencephalitischem Parkinsonismus * ist besonders auch deshalb in den Vordergrund dieser Darlegung gestellt, da er durch sein elektromyographisches Verhalten aus einer Reihe von gleichgearteten Fällen besonders charakteristisch erschien. Der an ihm vorgenommene Versuch zur Deutung der Pathologie des Parkinsonsyndroms basiert jedoch auf Erfahrungen, die am Gesamtmaterial gewonnen sind und auf den in der Literatur niedergelegten Erkenntnissen anderer Autoren.

2. Methodik.

Die Untersuchungen wurden mit dem großen *Edelmann*schen Saitengalvanometer vorgenommen. Wegen des Einflusses der Spannung der Saite auf die Wiedergabe der Aktionsströme wurde darauf geachtet, daß die Saite — ein Platinfaden von 3—4 μ — stets gleich gespannt

* Für die liebenswürdige Überlassung des Patienten, wie auch für die Anregung zu diesen elektrographischen Untersuchungen überhaupt, spreche ich Herrn Prof. Dr. *Kutzinski* auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus. Die übrigen Fälle stammen aus der Universitäts-Nervenklinik, wofür ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Meyer* zu besonderem Danke verpflichtet bin. Ferner danke ich Herrn Prof. Dr. *Bruns* für die entgegenkommende Bereitstellung eines Patienten aus der medinzinischen Universitäts-Poliklinik.

war. Als Maß für die Spannung der Saite diente die Eichkurve. Die Saite zeigte beim Einschalten eines konstanten Stromes von 1 Millivolt einen Ausschlag von 1 cm. Bei Bedarf wurde zur Erzielung größerer Empfindlichkeit in einzelnen Fällen die Saitenspannung verringert. Die Saite war aperiodisch gedämpft und 500fach vergrößert. Als Registrierer diente ein Photokymographion, dessen Trommel mit Bromsilberpapierstreifen umwickelt und, mit einem elektrischen Klingelsignal versehen, mehrere ohne Unterbrechung aufeinanderfolgende Aufnahmen gestattete. Die Zeitmarkierung erfolgte bei allen Untersuchungen mit der $^1/_5$ Sek. verzeichnenden *Jaquet*schen Uhr.

Als Elektroden dienten dünne Kupferstreifen, die, zur Ausschaltung der Polarisation galvanisch verzinkt, in Mullbinden gehüllt, stets mit Zinksulfat getränkt waren. Der Versuch ging so vor sich, daß nach Anlegen der Elektroden um das distale Ende des Oberarmes und das proximale Ende des Unterarmes die Ströme nacheinander bei verschiedener Haltung abgeleitet wurden, und zwar a) bei ruhiger Haltung, b) bei passiver Bewegung, c) bei aktiver Bewegung, d) bei aktiver Bewegung gegen Widerstand. Bei der ruhigen Haltung wurde darauf geachtet, daß der auf einer möglichst bequemen Unterlage ruhende Arm vollkommen entspannt war, denn erfahrungsgemäß zeigt die Saite bei unbequemer Lagerung wegen der Muskelspannung meist eine Unruhe. Die passive Bewegung wurde in der Weise ausgeführt, daß der Arm der Versuchsperson ohne Zutun ihres Willens — bei Ablenkung ihrer Aufmerksamkeit — im Ellenbogengelenk gebeugt wurde, während die aktive Bewegung in derselben Art willkürlich einmal als einfache Beugebewegung und einmal bei Hebung eines 4 kg-Gewichtes von der Versuchsperson ausgeführt wurde. Die infolge psychischer Erregung des Patienten anfangs auftretenden Störungen ließen sich durch mehrmalige Untersuchungen beheben. Um auch die Störungen von außen, speziell elektrischer Natur zu beseitigen, wurde unter anderem der Stadtstrom im gesamten Institut während der Untersuchung ausgeschaltet.

3. Besprechung der Aktionsstrombilder des Parkinsonsyndroms bei verschiedenen Haltungen.

Bei den im folgenden dargelegten Ergebnissen wurde der gesunde Arm stets zum Vergleich herangezogen, wobei die bei den verschiedenen Haltungen von beiden Armen erzielten Befunde durch rasch aufeinanderfolgende Aufnahmen gewonnen wurden.

Ruhige Haltung. Die Untersuchung auf Aktionsströme bei an Parkinsonsyndrom erkrankten Patienten hat zwischen dem genuinen Parkinson und dem postencephalitischen Parkinsonismus keinen prinzipiellen Unterschied ergeben. *Rehn*, der als erster bei der für den Ruhetonus des Skeletmuskels anfänglich als paradigmatisch dienenden Paralysis agitans Aktionsströme nachgewiesen hat, konnte dieselben in ruhiger

Haltung auch bei analogen Fällen von Parkinsonismus registrieren. *Rehn* ging sogar auf die spezielle Natur dieser Aktionsströme ein, indem er sie je nach ihrem periodischen oder dauernden Auftreten in einen B- bzw. C-Typus zu ordnen suchte. Auch *Weigeldt* konnte das Vorhandensein von Aktionsströmen bestätigen, ebenso *Fujita* und *Hata* [12], die in

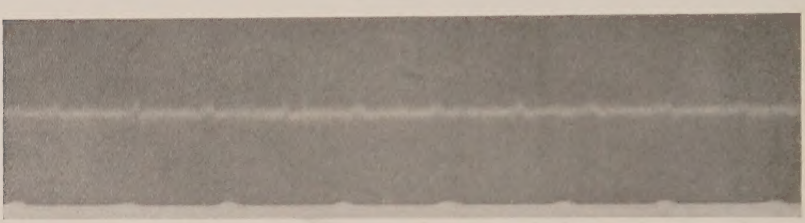

Abb. 1. Periodischer, in Abständen von $^1/_7$ Sek. wiederkehrender Rhythmus des kranken Armes in ruhiger Haltung.

ihren beiden Fällen von Parkinsonismus ganz allgemein einen diskontinuierlichen Strom mit kleiner Amplitude konstatierten. Ferner berichten *Hansen, Hoffmann* und *Weizsäcker* von einem Patienten, dessen Arm selbst in vollkommener Ruhe dauernd Aktionsströme von nicht unbeträchtlicher Größe zeigte.

Der aus den Arbeiten einiger Autoren, besonders aus der von *Hansen, Hoffmann* und *Weizsäcker* sich ergebenden Folgerung, wonach der

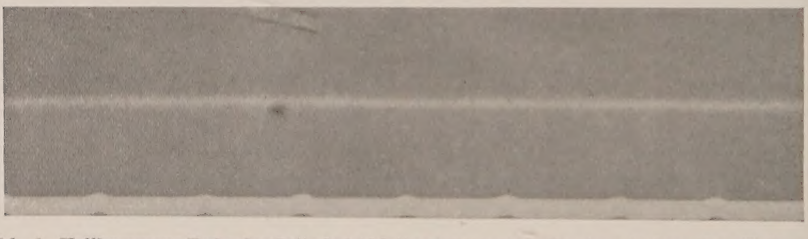

Abb. 2. Vollkommene Ruhe der Saite bei Ableitung vom gesunden Arm in derselben Haltung.

pathologische Schwerpunkt der Parkinsonstörung hauptsächlich auf das bei der *passiven Dehnung* gewonnene Aktionsbild zu verlegen ist, darf man an dieser Stelle schon entgegentreten. Die systematische Untersuchung zeigt nämlich, daß allen Äußerungen des pathologischen Muskels ein *einheitlicher* Krankheitsprozeß zugrunde liegt, der zu der erwähnten Verschiebung der Wertakzente keineswegs berechtigt und demzufolge dann auch der in *ruhiger* Haltung erzielte elektrische Befund die *gleiche* Bedeutung beanspruchen kann.

Während es den früheren Autoren meist bloß auf die Feststellung des tatsächlichen Vorkommens von Aktionsströmen ankam, haben zuerst *F. H. Lewy* [13] dann *Mann* und *Schleier* [14] versucht, auch die Eigenart

dieses elektrischen Befundes näher zu bestimmen, zu deren Ergebnissen die hier dargelegten hinzukommen sollen.

Bei Ableitung von Aktionsströmen vom linken kranken Arm des Patienten in der *Ruhe* konnten wir *regelmäßig* einen diphasischen Aktionsstrom von einer durchschnittlichen Frequenz von 7 in der Sekunde registrieren, dessen Ausschläge sich in *gleichbleibenden* Abständen von $^1/_7$ Sekunden wiederholten, was mit der von *Lewy* beim Typus der Zitterer angegebenen Frequenz von 6—8 in der Sekunde und mit der von *Mann* und *Schleier* beim rigiden Muskel erzielten Frequenz von 15 in der Sekunde im Prinzip übereinstimmt.

Die Wiederholung der Versuche am selben Individuum während eines Zeitabschnittes von 3 Monaten konnte die Regelmäßigkeit dieser Beobachtung nur bestätigen, wobei bloß die Amplitude von 1—3 mm variierte. Diesen periodischen Rhythmus verschwinden zu lassen und

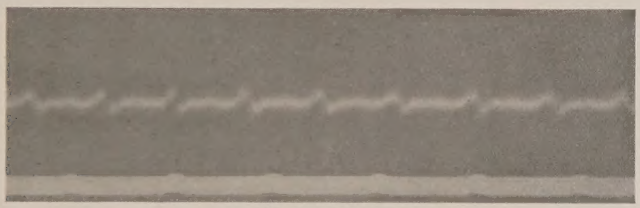

Abb. 3. Derselbe Ruherhythmus nach bis zur Ermüdung geleisteten Arbeit. Spaltung des diphasischen Rhythmusanzeigers und einzelne Zacken in den Zwischenabständen als Nachschwankungen des arbeitenden Muskels im Aktionsstrombild der Ruhe.

einen stromlosen Zustand durch beruhigendes Zureden zu erreichen, war nicht möglich. Immerhin haben nicht alle Fälle aus dem zur Verfügung stehenden Krankenmaterial diesen *typischen* Rhythmus in so *eindeutiger* Weise erkennen lassen, was bis zu einem gewissen Grade schon durch die psychische Labilität der *erstmalig* Untersuchten erklärt werden kann. Wie sehr die psychischen Zustände tatsächlich durch Superposition das typische Aktionsstrombild vertuschen können, ließ sich überzeugend am vorliegenden Falle nachweisen. Dieser Patient, an dem die Untersuchungen stets den gleichen Befund ergaben, war psychisch nicht gerade empfänglich und trotzdem gelang es einmal durch Provokation einer psychischen Erregung während der Untersuchung das Aktionsstrombild unzweideutig in einem vom gewöhnlichen Befunde abweichenden Sinne zu verändern.

Neben dem offenbaren Charakter des *Unwillkürlichen* dieses rhythmischen Vorgangs, der seine *reflektorische* Natur bezeugt, ist noch die *frappante Regelmäßigkeit* seiner Periodik und seine zähe Konstanz hervorzuheben, die beide darauf schließen lassen, daß es sich bei der vorliegenden Störung um die Erscheinungsform eines *automatischen* Mechanismus

handelt, bei dessen Entstehung und Ablauf primäre regulatorische Impulse mit im Spiele sind.

Passive Bewegung. Wie schon früher erwähnt, galt der passiven Bewegung in der elektromyographischen Deutung des Parkinsonsyndroms die besondere Aufmerksamkeit der Untersucher. So berichtet *Förster* [15], daß *Meyer* die Vorgänge im rigiden Muskel zunächst während des *Dehnungswiderstandes* als tetanisch festgestellt hat. Ebenso erwähnt er, daß *Schaefer* auf seine Veranlassung hin einen seiner Fälle mit ausgesprochenem postencephalitischem Pallidumsyndrom untersuchte und bei passiver Bewegung Aktionsströme registrieren konnte.

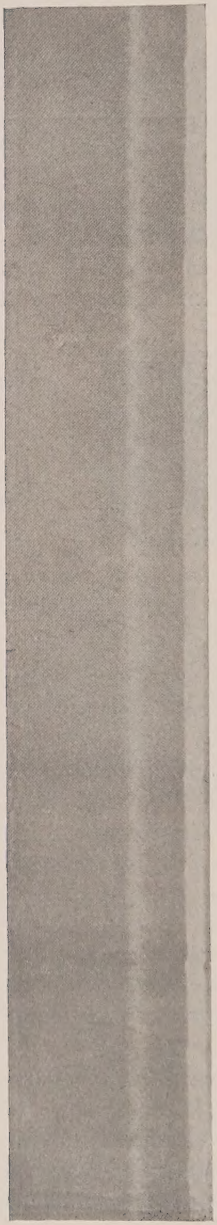

Abb. 4. Vertuschung des charakteristischen Ruherhythmus durch psychische Erregung, übereinstimmend mit dem üblichen untypischen Aktionsschaubild der erstmalig untersuchten Parkinsonkranken.

Das bei den Parkinsonkranken stets zu beobachtende klinische Symptom einer langsamen ruckweisen Überwindung des Widerstandes bei der passiven Bewegung legte es in der Tat nahe, auch die elektrischen Erscheinungen vorwiegend in diesem Zustande zu beachten und ihnen beinahe pathognomische Bedeutung beizumessen. *Mayer* und *John* [16] lassen diesen Gedankengang auch deutlich erkennen, indem sie bei der klinischen Besprechung dieses dem rigiden Kranken eigentümlichen Bewegungsphänomens beiläufig erwähnen, daß *v. Brücke* dabei tetanisches Oszillieren der Saite nachwies. *Hansen, Hoffmann* und *Weizsäcker* gingen bereits einen Schritt weiter, indem sie bei der passiven Bewegung einen regelmäßigen Rhythmus registrieren konnten, der ihnen in dieser Haltung um so charakteristischer erschien, als sie in der Ruhe zwar beträchtliches, aber nur untypisches Oszillieren der Saite beobachteten. Jedoch enthalten sie sich jeder näheren Beurteilung dieses Rhythmus und seiner Frequenz und bemerken hierzu wörtlich: „Welche spezielle Bedeutung diese Frequenz dieses Rhythmus hat, können wir noch nicht angeben."

Demgegenüber haben unsere Untersuchungen zeigen können, daß wegen des ursächlichen Zusammenhanges mit der klinischen Beobachtung dem Aktionsstrombild der passiven

Bewegung noch keine Vorzugsstellung einzuräumen ist, da mittels der empfindlichen elektromyographischen Methodik dieser Rhythmus bei der *systematischen* Untersuchung eines geeigneten Materials in *allen Haltungen* und nicht bloß bei der passiven Bewegung auftritt. Aber nicht nur kommt dem Aktionsstrombild der passiven Bewegung keine pathognomische Bedeutung zu, sondern es kann im Vergleich zu den anderen Haltungen auch nicht als charakteristisch angeführt werden. Hat doch einerseits *Hoffmann* [17] den Begriff Eigenreflex u. a. auch aus der überzeugenden Erkenntnis geprägt, daß der spezifisch-physiologische Reiz für die Auslösung eines Reflexes die Zerrung des Muskels in der Längsrichtung ist, andererseits sind die Eigenreflexe des Muskels, die in eine Kontraktion auf passive Dehnung hin entstehen, eine der wichtigsten Reflexarten, die gerade das *Rückenmark* verrichtet. Daß jede passive Bewegung unter allen Umständen eine Zerrung des Muskels in der Längsrichtung hervorruft, wird jedem mit der Materie Vertrauten ohne weiteres klar sein. Andererseits ist auch durch die Ausschaltung des Willens der rein spinale Charakter des Vorgangs gewahrt. Bewirkt nicht demnach — so darf man sich fragen — die Ausführung der passiven Bewegung eine Häufung überstürzter, in ihrer Entstehung unkontrollierbarer Dehnungsreflexe, die das Aktionsstrombild nur uncharakteristisch gestalten? Die Bejahung dieser Frage leuchtet im Hinblick auf die vorangehende Argumentation ohne weiteres ein. Dies ist um so überzeugender, als bei den Untersuchungen, die *Mann* und *Schleier* bei Tabikern angestellt haben, die passive Bewegung im Kniegelenk aus dem einzig möglichen Grunde einer Störung im Reflexbogen keine Aktionsströme ergab und die Saite vollständig ruhig blieb. In der Tat stimmen unsere Erfahrungen mit dieser Überlegung überein. Das in der passiven Bewegung vom kranken Arm abgeleitete Aktionsstrombild mit der durchschnittlichen Frequenz von 60 in der Sekunde zeigt im Verhältnis zu dem der Ruhe einerseits und dem der aktiven Bewegung andererseits weniger Charakteristisches; ja es unterscheidet sich kaum von dem gleichen Aktionsstrombild des gesunden Armes. Wenn ein periodischer Rhythmus — und dieser auch nur in wenig regelmäßigen Abständen und in geringen Erhebungen einzelner diphasischer Aktionsströme — im Aktionsstrombild der passiven Bewegung auftritt, dann muß dieselbe schon sehr brüsk ausgeführt worden sein.

Man gewinnt den Eindruck, daß der periodische Rhythmus und der spinale Dehnungsreflex im Aktionsstrombild durch die Ähnlichkeit ihrer elektrischen Erscheinungsform sich nur schwer gegeneinander abgrenzen lassen. Das hat seinen guten Grund darin, daß auch der pathologische Rhythmus als zum System der Reflexe gehörend zu betrachten ist. Immerhin spricht seine elektromyographische Sonderstellung dafür, daß seine Entstehung mit Wahrscheinlichkeit nicht auf spinalen Ursprung,

sondern auf endogene Impulse höherer, dem Rückenmarke übergeordneter Zentren zurückzuführen ist.

Aktive Bewegung. Die aktive Bewegung unterscheidet sich grundsätzlich von den anderen durch das Hinzutreten der *Willenskomponente*. Dadurch gewinnt die Deutung der dabei sich im Zentralnervensystem abspielenden Vorgänge einen sicheren Anhalt. Daran ändert auch nicht die von *Mann* und *Schleier* beobachtete völlige Übereinstimmung der Frequenz des Aktionsstrombildes in der aktiven und passiven Bewegung. Die willkürliche Innervation, um die es sich hier handelt, müßte eigentlich im Einklang mit allen Beobachtungen, die sich auf ähnliche Beziehungen

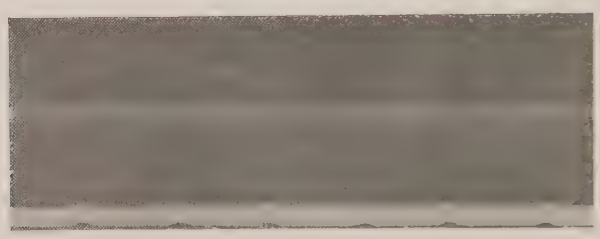

Abb. 5. Das Aktionsstrombild bei einer gewöhnlichen passiven Bewegung des kranken Armes.

Abb. 6. Dasselbe beim gesunden Arm.

zwischen Reflex und Willkür erstrecken auch den in Ruhe und bei der passiven Bewegung auftretenden reflektorischen Rhythmus hemmen. In der Tat sieht es so aus, als ob die klinische Beobachtung diese Erwartung rechtfertigte, da der Ruhetremor bei Ausführung willkürlicher Bewegungen scheinbar nachläßt. Daß die äußere Beobachtung in diesem Falle trügt, zeigt in Übereinstimmung mit *Lewy* auch unser Aktionsstrombild. Die reflektorische Komponente wirkt sich auch hier aus, ohne daß die willkürliche Innervation diesbezüglich merklichen Einfluß auf sie ausübt. Bei einer durchschnittlichen Frequenz von 60—70 in der Sekunde tritt nämlich der periodische Rhythmus in einzelnen kleineren Gruppen von Zacken größerer Amplitude erkenntlich hervor, am deutlichsten jedoch bei schwächerer Spannung der Saite.

Demnach läßt das Aktionsstrombild der aktiven Bewegung prinzipiell auf zwei in ihrem Charakter verschiedene Komponenten der Bewegung schließen; die eine reflektorischer Natur, die andere willkürlicher.

Wenn das Aktionsstrombild der einfachen aktiven Bewegung diese Doppelnatur elektromyographisch nicht in so ausgeprägter Weise wie bei der aktiven Bewegung gegen Widerstand aufweist und sich mehrfach in der äußeren Erscheinungsform in Übereinstimmung mit *Mann* und *Schleier* dem Aktionsstrombild der passiven Bewegung nähert, so liegt es am *ideomotorischen* Charakter dieser Bewegung, auf den noch im folgenden hinzuweisen sein wird.

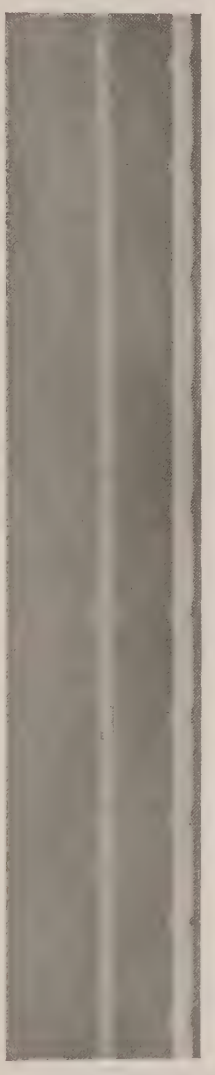

Abb. 7. Das Aktionsstrombild einer kraftvollen Bewegung mit deutlicher Periodik bei empfindlicher Spannung der Saite.

Ganz allgemein ist *im Verein mit dem klinischen Befund* gerade das Aktionsstrombild der willkürlichen Innervation dasjenige, was für die Pathologie des Parkinsonsyndroms charakteristisch ist. Hierfür ist die Unterscheidung eines reflektorischen und eines willkürlichen Rhythmus von eminenter Wichtigkeit. Das grundsätzliche Vorkommen einer getrennten Darstellung der erwähnten Rhythmen, wenn auch als Spiegelung der Motorik unter pathologischen Bedingungen, hat darüber hinaus prinzipielle Bedeutung auch für das Verständnis des auch im physiologischen Bewegungsvorgang sich auswirkenden Zusammenspiels der Kräfte.

Aktive Bewegung gegen Widerstand. Die charakteristischere Trennung der beiden Rhythmen im Aktionsstrombild der aktiven Bewegung gegen Widerstand beruht auf der stärkeren Inanspruchnahme der Muskelkraft bei der Ausführung einer motorischen Kraftleistung, da sie eine gößerer Potentialdifferenz verursacht und demgemäß stärkere Oszillationen der Saite bewirkt. Daneben tritt aber auch die *Willensenergie* in der komplizierten Leistungsaktion der aktiven Bewegung gegen Widerstand in ganz anderer Weise hervor als bei der ohne Widerstand, die bloß einen einfachen Bewegungsablauf darstellt. Das hat seinen psychologischen Grund darin, daß zu den als *ideomotorisch* bezeichneten Handlungen nicht nur solche gehören, die durch Wahrnehmung eines

Reizes oder durch eine Zielvorstellung automatsich ausgelöst werden, sondern auch wirkliche Willenshandlungen, die aber auf den vorgezeichneten Bahnen der Gewohnheit und der fortwährenden Übung ablaufen. Während auch die Bewegung ohne Widerstand zu den gewohnheitsmäßig in dieser Weise ablaufenden Bewegungen gehört, stellt die aktive Bewegung gegen Widerstand einen *reellen* Willensakt dar, der eine erhöhte psychische Energie erfordert. Der Verfasser hat den Willensvorgängen wegen ihrer besonderen Bedeutung im Ablaufprozeß von Wille und Handlung auch in der Untersuchung des Parkinson besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Was den Aktionsstrombefund anlangt, so ergibt die vergleichende Analyse von beiden Armen übersichtliche Verhältnisse. Die Aktionsströme des gesunden Armes zeigen das normale Bild der willkürlichen Innervation. Die beim Einsetzen der Bewegung nur hier und da wahrnehmbaren stärkeren Ausschläge nehmen bei ihrem Fortschreiten an Frequenz sichtbar zu. Zwischen den frequenten Schwingungen mit kleiner Amplitude, deren Rhythmus bei geeigneter Spannung der Saite auf 80 gezählt werden konnte, sind die meist diphasischen Aktionsströme von größerer Amplitude *regellos* unter ihnen verstreut und folgen *sicher nicht* in einer bestimmten gleichbleibenden Frequenz aufeinander. Während die letzteren ihre größte Amplitude von 4—5 mm und ihre größte Frequenz von 25—30 auf der Höhe der Bewegung erreichen und das Aktionsstrombild bei einer gewöhnlichen Saitenspannung zu beherrschen scheinen, nehmen sie beim Abklingen der Bewegung ab.

Das Aktionsstrombild des kranken Armes zeigt vor allem eine in bestimmten Abständen aufeinander folgende *Gruppierung* einzelner durch die Größe ihrer Amplitude auffallender diphasischer Oszillationen, während die Saite in den Zwischenpausen kleine und frequente Oszillationen zeigt: das typische Bild, das auf der Höhe der Bewegung am ausgeprägtesten erscheint, ergab im Durchschnitt 7 solcher Gruppen in der Sekunde, die ihrerseits 3—6 einzelne diphasische Aktionsströme zählten. Auch hier dominiert der typische 7-Rhythmus, wenn auch in *gruppenhafter* Anordnung, da er hier nicht durch einen, sondern durch mehrere Aktionsströme angezeigt wird. Der zwischen den Gruppen liegende durch stärkere Frequenz kleiner Oszillationen gekennzeichnete Rhythmus ergibt die durchschnittliche Zahl von 80 in der Sekunde. Schon jetzt soll hingewiesen werden, daß die Gesamtfrequenz der in den Gruppen auftretenden Aktionsströme von 30 in der Sekunde übereinstimmt mit der gleichen Frequenz der Aktionsströme, die im normalen Aktionsstrombild mit dem Grad der Kontraktion in charakteristischer Weise zunehmen.

Die Identität des bisher in allen Haltungen zu verfolgenden reflektorischen Rhythmus mit dem in diesem Aktionsstrombild durch Gruppen von Zacken größerer Amplitude gekennzeichneten Rhythmus unterliegt

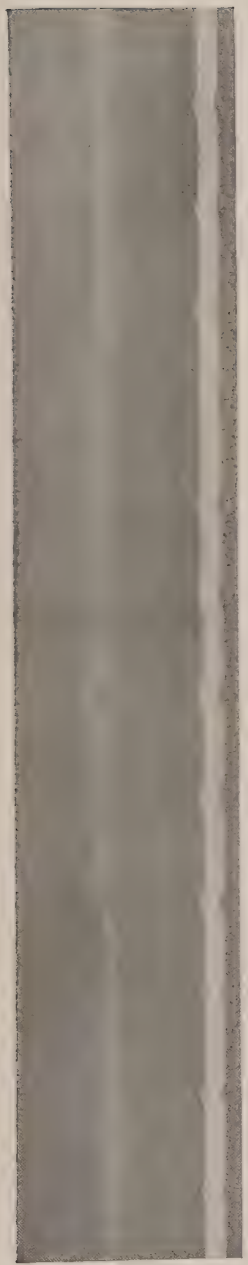

Abb. 8. Das normale Aktionsstrombild des gesunden Armes bei aktiver Bewegung gegen Widerstand.

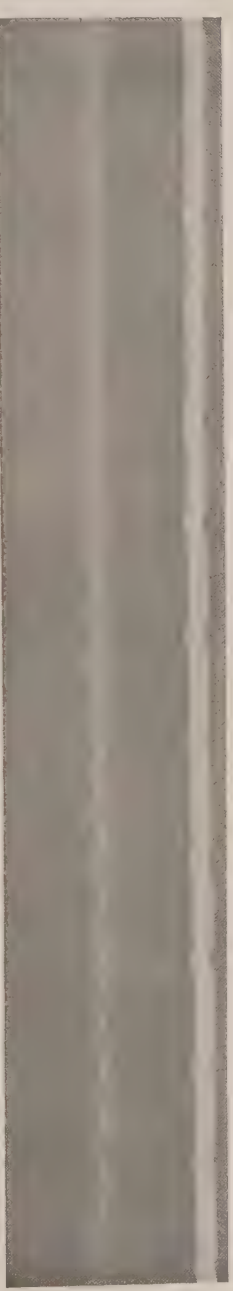

Abb. 9. Das pathologische Aktionsbild mit der periodischen Gruppierung des reflektorischen Rhythmus in derselben Haltung.

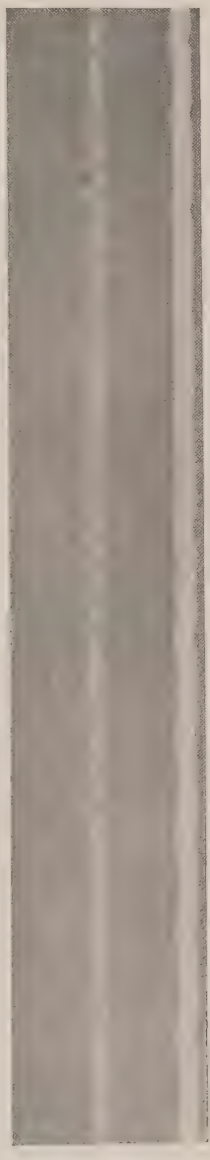

Abb. 10. Das pathologische Aktionsbild bei empfindlicher Spannung der Saite.

keinem Zweifel. Die interessante Erscheinung der auffallenden Vergrößerung ihrer Amplitude von 2 mm in der Ruhe bis zu 4—5 mm in der Willkürbewegung und die dabei zu beobachtende Aktionsvermehrung dürfte im Hinblick auf die von *Hoffmann* über das Wesen der Reflextätigkeit gelieferten Aufschlüsse durchaus erklärlich sein und damit die reflektorische Natur des erwähnten Rhythmus auch von dieser Seite nur bestätigen. *Hoffmann* konnte nämlich statt einer zu erwartenden Dämpfung des spinalen Reflexes durch eine gleichzeitige Willkürbewegung die paradox anmutende Tatsache nachweisen, daß die letztere eine elektromyographisch feststellbare *Reflexbahnung* bewirkt. Daß der zentrale Erregungsvorgang der Vorderhirnganglien bei der willkürlichen Innervation ganz allgemein mit Reflextätigkeit also gekoppelt ist, sei schon hier besonders hervorgehoben. Dadurch darf aber nicht der Eindruck eines Gegensatzes zwischen dieser Reflexbahnung durch die Willküraktion und der Hemmung als physiologischen Funktion der Nervenzentren überhaupt entstehen. Denn die Reflexbahnung ist eben nur ein Spezialvorgang, der sich im normalen physiologischen Geschehen, im Rahmen der Subordinierung der Reflextätigkeit unter der regelnden Hemmung der höheren Zentren vollzieht. Daß sich die Reflextätigkeit unter pathologischen Verhältnissen, ihren eigenen Gesetzen folgend dieser hemmenden Wirkung entziehen kann, zeigt, wie noch näher ausgeführt werden soll, unsere Deutung des Parkinsonschen Aktionsstrombildes. Die Tatsache der Hemmung als physiologischen Funktion des Zentralnervensystems, wie sie in der onto- und phylogenetischen Entwicklung und im patho- und physiologischen Zusammenhang uns entgegentritt, bleibt aber wie zuvor unanfechtbar bestehen.

Was speziell unseren Befund der Amplitudenvergrößerung und der Aktionsstromvermehrung betrifft, so stimmt er also mit dem von *Hoffmann* aufgezeigten im allgemeinen und im einzelnen überein. Auch die Amplitudenvergrößerung des reflektorischen Rhythmus im Aktionsstrombild der willkürlichen Innervation ist nichts anderes als der Ausdruck und das Sinnbild des Gesetzes von der Reflexbahnung. Das was *Hoffmann*, ausgehend von den Eigenreflexen, über die Tatsache der physiologischen Reflexbahnung durch die Willkür festgestellt hat, stimmt mit dem von uns, ausgehend von der pathologischen Willkürbewegung, erzielten Befund über die reflektorische Natur des erwähnten Rhythmus völlig überein.

Im Verein mit den vorhergehenden beweist auch dieses Aktionsstrombild, daß dem Parkinsonsyndrom ein einheitlicher pathologischer Vorgang zugrunde liegt, der in allen Haltungen und Bewegungen elektromyographisch zum Vorschein kommt und der beim Hinzutreten einer wirksamen Willenskomponente sich in zwei nebeneinander laufenden Rhythmen auswirkt.

4. Kritische Erörterung der Ergebnisse nebst Bemerkungen zur Theorie des Bewegungsmechanismus.

Wenn es auch verschiedene Wege zur Gewinnung einer Vorstellung vom Mechanismus der menschlichen Motorik gibt, so reicht keiner von ihnen allein hierfür aus, sondern es bedarf einer unter bestimmten Gesichtspunkten auszuführenden Heranziehung von Erkenntnissen und Tatsachen aus allen Disziplinen. Die auch bei der Behandlung der menschlichen Motorik übliche *Querschnittsbetrachtung*, obwohl in der experimentellen Medizin bewährt und zur Abschnittslokalisation verwendbar, ist in diesem Falle verfehlt. Denn in bezug auf die motorische Leistung kann nur ein Gesichtspunkt gelten, nämlich der der funktionellen Einheit des Zentralnervensystems. Erfolgt doch durch die ineinandergreifende Verkettung der einzelnen motorischen Regionen von Zentrum bis zum Erfolgsorgan ein gleichgerichtetes Wirken, wie es sich in der motorischen Einheit der menschlichen Persönlichkeit repräsentiert. Die *Längsschnittbetrachtung* der motorischen Systeme dürfte also ein Bild von der Gesamtmotorik, oder wenigstens die Konturen desselben eher vermitteln als die der regionären.

Erst in relativ junger Zeit hat die Forschung das phylogenetisch ältere extrapyramidale System in den Kreis ihrer Untersuchungen gezogen und grundlegende Erkenntnisse aus ihr gewonnen. Der Wirkungsbereich des extrapyramidalen Systems ist, wie es sich gezeigt hat, bei den meisten Säugern außerordentlich erweitert, während das Pyramidensystem im Einklang mit seiner bei ihnen geringeren anatomischen Entwicklung nicht annähernd die Bedeutung erreicht, die ihm beim Menschen entschieden zukommt. Aber auch beim neugeborenen Menschenkind, bei dem Rinde- und Stammganglienanteile ursprünglich *gleich* marklos sind, beginnt die Markreifung, die parallel mit der Funktionsfähigkeit einhergeht, bei den letzteren schon sehr früh. Daß die Pyramidenbahn zu dieser Zeit noch nicht voll ausgebildet ist, was, anatomisch betrachtet, im Fehlen der Markscheidenumkleidung bei den Achsencylindern sich kundgibt, beweisen auch die in den ersten Lebensmonaten *physiologischerweise* auftretenden spastischen Phänomene. Auf Grund dieser Tatsachen ist die Annahme berechtigt, daß die in so vieler Hinsicht eigenartige Motorik des Säuglings, deren reflektorische Natur offenbar ist, auf die Tätigkeit des extrapyramidalen Systems zurückzuführen ist. Aber auch noch mit der fortschreitenden Entwicklung des Pyramidensystems und seiner myomotorischen Funktion fällt dem extrapyramidalen System die ebenso wichtige Funktion der Myostatik zu, um durch gegenseitige Koordination die kindliche Motorik in Gang zu setzen. Dieser Prozeß ist nicht etwa mit den „ersten Schritten" des Kindes beendet, er begleitet vielmehr die Umbildung aller menschlichen Bewegungen und die Änderung seiner Gestalt und Haltung während des ganzen Lebens.

In der Tat zeigt die kindliche Motorik, wie es *Homburger* [18] in plastischer Weise dargestellt hat, im „sicheren Auftreten", durch die regelnde Abstufung des Bewegungsablaufs und des Bewegungstempos, Merkmale der Vereinheitlichung. Mit dem Wachsen des Kindes bekommt die Motorik in den ersten Lebensjahren einen Zug der persönlichen Eigenprägung, die, auf stärkere corticale Beeinflussung beruhend, sich auch in der Individualität des Gesichtsausdruckes und der Gebärde spiegelt.

In diesem Zusammenhange sei auch die interessante Feststellung von *Braun* [19] erwähnt, daß die funktionelle Gleichartigkeit der linken und der rechten Hand bei neuartigen ungeübten Hantierungen sich noch bis ins letzte Schuljahr verfolgen läßt. Die eigentliche Verschiebung des Schwerpunktes der funktionellen Durchbildung der Hände selbst scheint, wenigstens für die größte Zahl der Menschen, in einem späteren Lebensalter einzutreten. Was zunächst lediglich nur eine Bevorzugung der Häufigkeit nach ist — denn die Tatsache des häufigeren Benutzens einer Hand beweist noch nicht, daß die häufiger benutzte auch die motorisch leistungsfähigere ist —, wird späterhin eine Bevorzugung der Geschicklichkeit wegen. Auch hier ist die Wirkung einer immer wiederkehrenden Aussendung von Willensimpulsen im Sinne einer hemmenden Regelung jedes Reflektorischen in eine bestimmte Richtung hin zu ersehen. Die dadurch zustande gekommene einseitige stärkere Subordinierung des Reflektorischen unter die Willkür hat eine einseitig differenziertere motorische Geschicklichkeit der rechten Hand zur Folge.

In der Pubertät gerät die schon in sich zu einem individuellen Bewegungsbilde geschlossene Motorik wieder einmal in einen Zustand der Lockerung. In der Steuerung des Bewegungsapparates tritt vor allem ein Nachlassen der Abstufungsfähigkeit ein, das durch anzunehmende Fehlinnervationen zu einem Übermaß von angewandter Kraft und demzufolge zur Ungeschicklichkeit in der motorischen Handlung führt. Dies hat seinen Grund in einer Störung der Beziehungen zwischen den einzelnen die Motorik steuernden nervösen Systemen, die ihrerseits vielleicht durch die ungleiche Entwicklung des Zentralorgans und des Erfolgsorgans verursacht wird. In diesem Zustand der motorischen Insuffizienz treten vorübergehend die primitiven phylogenetisch-älteren Apparate *enthemmt* und selbständig mit verstärkter Wirksamkeit auf, um nach Überwindung der Pubertät die Geschlossenheit der Motorik wieder zu gewinnen. Ähnliche Erscheinungen einer motorischen Insuffizienz kann man auch bei Menschen, die durch eine ihnen eigentümliche beinahe grotesk anmutende Ungeschicklichkeit auffallen, während ihres ganzen Lebens beobachten. Diesem Typ des Unbeholfenen steht der durch hochkultivierte Beherrschung seiner reflektorischen Impulse kenntliche, motorisch geschickte Mensch kraß gegenüber. Die ausschließliche Wirkung der extrapyramidalen Motorik wird wohl jeder in bestimmten Situationen wahrgenommen haben. So setzt beim Verlieren des Gleich-

gewichtes blitzartig ohne Zutun des Willens eine Reihe von unbewußt-reflektorischen Bewegungen ein, die das Fallen verhindern sollen. Auch das höhere Alter bringt eine Lockerung der Motorik mit sich, die in charakteristischer Weise in Erscheinung tritt.

Diese im physiologischen Geschehen sich abspielenden Entwicklungen der Motorik haben erst von der Pathologie her ihre richtige Deutung gefunden. Vor allem gebührt hier das große Verdienst *Wilson* [20] und nach ihm besonders *Strümpell* [21], der aufbauend auf feinsinnige Feststellungen und Beobachtungen einen ganzen Komplex von Erscheinungen an Hand der dabei auftretenden mannigfaltigen Bewegungsstörungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt betrachtet und in der gemeinsamen Gruppe des amyostatischen Symptomenkomplexes zusammengefaßt hat. So hat er zunächst vom funktionellen Gesichtspunkt aus in die Physiologie den Begriff der Myostatik eingeführt, als deren anatomisches Substrat er die extrapyramidalen Bahnen mit einem Zentralsitz im Striatum angesehen hat. Unter den pathologischen Bewegungsstörungen, in denen der amyostatische Symptomenkomplex besonders typisch auftritt, ist vor allem das Parkinsonsyndrom zu nennen. Es wird als einheitlicher und abgeschlossener Krankheitszustand hingestellt, dessen freilich unbekannte Ursache in endogen-toxischen oder präsenilen Degenerationserscheinungen zu liegen scheint.

Die infolge der im Jahre 1918 einsetzenden encephalitischen Epidemie gehäuft auftretenden Parkinsonzustände gewährten im ergiebigen Maße Gelegenheit zur näheren Untersuchung dieses Zustandsbildes, wenn auch zunächst nur auf pathologisch-anatomischem Gebiete. Die Durchsicht der Literatur zur Pathologie des Parkinson ergibt nun eine durcheinandergehende Mannigfaltigkeit der Befunde. Der von mancher Seite unternommene Versuch einer klinischen Symptomatologie nach strenger Gehirnlokalisation dürfte demnach trotz der überwiegenden Bedeutung, die dabei dem Striatum und Pallidum zweifelsohne zukommt als verfrüht angesehen werden und entbehrt zur Zeit noch jeder sicheren Grundlage. Der Stand unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse vom Wesen des Parkinson wäre mit den Worten von *Lewy* [22], der wohl als der bedeutendste Kenner dieses Syndroms anzusehen ist, am besten zu charakterisieren. So handelt es sich nach ihm beim Parkinson „um eine allgemeine Erkrankung des Nervensystems vom Stirnpol bis zum Rückenmark; kaum zwei Fälle gleichen einander pathologisch und die Erkrankung des Pallidum stellt nur einen wenn auch sehr markanten Befund in der Fülle der pathologischen Erscheinungen dar".

Die Anwendung physiologischer Methoden zur pathophysiologischen Erforschung des Parkinsonsyndroms fällt in eine spätere Phase. Von der klinischen Erfahrung ausgehend lag es nahe, die Härte des Parkinsonmuskels besonders während des Dehnungswiderstandes durch exakte physiologische Methodik festzustellen, um auf diesem Wege Aufschlüsse

über den Mechanismus dieser Muskelspannung zu gewinnen. Die von *Lewy* und *Kindermann* [23], ebenso von *Kurella* und *Schramm* [24] angestellten Versuche zur Härtemessung des Parkinsonmuskels mittels der sklerometrischen Methodik ließen in das eigentliche Wesen dieses Syndroms keinen Einblick gewähren, wenn sie auch in der Abgrenzung dem tabischen Muskel gegenüber und über die Wirkungsweise des Scopolamins bestimmte Anhaltspunkte ermitteln konnten. Aber auch *Hossiosky* [25] und zuletzt *Jakobi* [26], die sich der *Gildemeister*schen Apparatur bedienten, die eine Momentmethode ist und dadurch die reine Muskelhärte unabhängig von Superposition der durch den Eindruck sekundär ausgelöster reflektorischer Spannungen erkennen läßt, konnten über das Klinische hinaus nichts Wesentliches über die Pathophysiologie des Zustandes erschließen.

Einen tieferen Einblick, wenigstens in die lokalen Vorgänge des Parkinsonmuskels gewährt die noch relativ junge Methode der Chronaxiebestimmung. Von den auf diesem Gebiete angestellten Untersuchungen ist, was den Parkinson betrifft, vor allem die von *Marinesco*, *Sager* und *Kraindler* [27] anzuführen. Nach ihnen zeigt sich die erste Störung der Chronaxie beim Parkinson in einem Ausgleich der Chronaxie von Agonisten und Antagonisten. Während normalerweise Biceps: Triceps in Werten 1 : 2 erregbar sind, wird das Verhältnis allmählich 1 : 1, wobei die Chronaxie für die Beuger steigt und für die Strecker abnimmt. Ja, die Autoren gehen darauf aus, unter Heranziehung der Chronaxiebestimmung nach Scopolaminapplikation die Chronaxieänderungen im Parkinsonzustand als Zeichen der vegetativen Entstehung der hypertonischen Erscheinungen zu werten. Unter der Einwirkung der vegetativen Störung soll eine K-Anhäufung in der Phase Fibrille-Sarkoplasma zustande kommen, wodurch die Permeabilität herabgesetzt und damit die Chronaxie erhöht wird. Das Scopolamin verursacht nun eine K-Ausschwemmung aus den Geweben ins Blut, stellt dadurch das normale Ionenverhältnis in der Fibrillen-Sarkoplasmaphase und damit die normale Erregbarkeit her.

Was die Elektromyographie anlangt, so war sie es, wie vorbemerkt, mittels derer nach einer Zeit erfolglosen Versuchens der Nachweis der tetanischen Natur der *Parkinson*schen Muskelstarre erbracht wurde. Von der nicht geringen Zahl der an Nervenkranken angestellten elektrographischen Untersuchungen haben nur wenige die Erforschung der Parkinsonmotorik direkt zum Ausgangspunkte gehabt. Die dabei gelegentlich gewonnenen Eindrücke und Anhaltspunkte hatten meist keinen systematischen Wert, um so weniger waren sie geeignet, den Mechanismus der Parkinsonbewegung dem Verständnis näher zu bringen.

Einen Fortschritt bedeuteten in diesem Punkte u. a. die vergleichende Untersuchung von *Mann* und *Schleier*, die beim Parkinson einen periodischen Rhythmus registrierten und ihn ganz allgemein als Kennzeichen

des Parkinson hingestellt haben. *Lewy* ging mit einer für die Pathophysiologie des Parkinson bedeutsamen Feststellung noch weiter. Durch eine mit zwei Galvanometern vorgenommene Untersuchung konnte er nämlich den Nachweis einer Störung der „reziproken Innervation" der Agonisten und Antagonisten im Bewegungsprozeß des Parkinsonkranken erbringen.

Zur Erörterung unserer Ergebnisse sei nochmals auf das normale Aktionsstrombild hingewiesen. Das normale Aktionsstrombild zeigt das Vorkommen von Oszillationen kleinerer Frequenz und größerer mit dem Grade der Kontraktion wachsender Amplitude und solcher größerer Frequenz mit konstant bleibender kleiner Amplitude. Darauf stellte *Wacholder* nicht ohne Widerspruch anderer Autoren die These eines doppelten Rhythmus, eines vom Typus A und eines vom Typus B im normalen Aktionsstrombilde auf. Ein flüchtiger Vergleich genügt, um den von *Wacholder* im Normalen beobachteten Typus A, den durch Amplitudenvergrößerung und geringe Frequenz gekennzeichnetn, mit dem von uns im Pathologischen als reflektorisch gekennzeichneten Rhythmus ohne weiteres zu identifizieren. Trotz des grundsätzlichen Unterschieds des reflektorischen Rhythmus im Normalen, der regellos auftritt, von dem im Pathologischen, der in einer regelmäßigen Periodik auftritt, hat jedoch das Gemeinsame bei beiden, ihre Amplitudenvergrößerung und Aktionsstromvermehrung seinen einheitlichen Ursprung, wie auseinandergesetzt, in der Reflexbahnung, deren Gesetzen sie in beiden Fällen folgt.

Im Verein mit der vorhergegangenen Besprechung der Aktionsstrombilder dürfte jetzt unsere auf Grund des elektromyographischen Befundes gewonnene Auffassung vom Wesen des Parkinsonsyndroms mit Leichtigkeit zu ersehen sein. Das pathognomisch charakteristische Aktionsstrombild des Parkinson ist demnach dasjenige der willkürlichen Innervation. In diesem Bilde sind zwei nebeneinander in bestimmter Periodik auftretende Rhythmen, ein reflektorischer und ein willkürlicher, elektromyographisch getrennt dargestellt. Die Rhythmen dürfen beide *zentral* durch voneinander unabhängige Aussendung von Impulsen zweier nervöser Apparate in das Erfolgsorgan entstanden sein. Auch die Tätigkeit des reflektorischen Apparates braucht in diesem Falle nicht peripher unterhalten zu werden, sondern beruht vielmehr in einer primären, jetzt unabhängig gewordenen, eigenen an- und abschwellenden Erregungsweise des reflektorischen Zentrums. Gerade beim Parkinson, bei dem es sich doch um einen typischen reflektorischen Vorgang handelt, liegt nichts vor, was auf eine ursprüngliche stets anhaltende periphere Erregung der sensiblen Bahnen als Ursache des Parkinsonsyndroms hinweisen kann. Dagegen ist mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Tremor als Erregungsindicator in der Ruhe besonders, nur durch endogene, direkte zentral ausgelöste Impulse entstanden ist, die durch

das Überspringen auf die vordere Spinalganglienzelle den motorischen Effekt bewirken. Somit darf also auch der reflektorische Anteil am Bewegungsablauf, mag er, wie es *Wacholder* ausführt, durch periphere Erregung sensibler Fasern bei der Kontraktion gefördert werden, prinzipiell *nicht immer* allein von den zugeführten Erregungen abhängig gemacht werden. Die Tatsache der auch hier beobachteten Reflexbahnung spricht keineswegs gegen die unabhängige Entstehung der beiden Rhythmen. Die Frage, die auch *Hoffmann* anschneidet, nach dem *Sitz* der Reflexbahnung, ob er zentral in die Vorderhirnganglien, ob er in das Rückenmark, ob er endlich in die Synapse zwischen Muskel und Nerv zu verlegen ist, ist noch nach keiner Richtung hin entschieden. Unseren Überlegungen zufolge darf die Verlegung der reflektorisch-willkürlichen Koordination, wie sie der Reflexbahnung zugrunde liegt, nach den Vorderhirnganglien nicht in Betracht gezogen werden, vielmehr durch Koppelung im spinalen Neuron entstanden gedacht werden.

Was die berechtigte Frage betrifft, ob nicht der eine der beiden Rhythmen vielleicht auf Eigenfrequenz des Muskels zurückzuführen ist, so sei auf *Wacholder* verwiesen, der bei der Besprechung des normalen Aktionstrombildes diese Frage erwogen und prinzipiell verneint hat. Das von *Wacholder* für den normalen Muskel Gefolgerte gilt in diesem Punkte in vollem Maße auch für den Parkinsonmuskel. Aber schon rein teleologisch ist die Annahme eines Eigenrhythmus des Muskels unwahrscheinlich; ist es ja doch das Kennzeichen der animalischen Erfolgsorgane, zu denen auch der quergestreifte Muskel zu rechnen ist, daß sie ein getreues Abbild der Impulse des Zentralnervensystems geben.

Damit liefert das Aktionsstrombild des Parkinson über das Pathophysiologische hinaus wichtige Anhaltspunkte, die auch auf das Pathogenetische hinweisen. Unter den mannigfaltigsten Erklärungsversuchen des Parkinson wird vielfach, wenn auch nicht mehr in dem Maße wie früher, die auf zweifellos exakte pathologisch-anatomische Untersuchung begründete Anschauung von einem in den Stammesganglien lokalisierten Ausfalldefekt vertreten. Doch ist die Vorstellung eines begrenzten Ausfalldefektes, von der funktionellen Lokalisation in bestimmten Hirnfeldern ausgehend, gerade beim Parkinson nicht recht gut anwendbar. Spricht doch der periodische Rhythmus im Aktionsstrombild keineswegs für einen Funktionsausfall. Im Gegenteil es tritt uns eine rhythmische Erscheinung entgegen, die ihrer Natur nach durchaus zu den *Automatismen* zu zählen ist, und durch prägnante Periodik ausgezeichnet an eine an das *Physiologische* grenzende Erscheinung erinnert. Ja, man kann sie durchaus zu der großen Gruppe der vielfach phylogenetisch alten primären Selbstbewegungen im höheren Organismus zurechnen, die wir als *vegetative* Bewegungsformen bezeichnen. Sind doch die rhythmischen Bewegungstypen im Organismus der höheren Tiere und des Menschen

gerade diejenigen, die relativ unabhängig von den Willensvorgängen des nervösen Zentralorgans arbeiten und als deren reinster Typus der Herzschlag gilt.

Der von *Anton* speziell bei der Chorea eingeführte Begriff der *Enthemmung*, der verschiedentlich auch in der Diskussion über die extrapyramidalen Störungen ventiliert wurde, erhält im Lichte des *Parkinson*schen Aktionsstrombildes eine neue Fundierung. In der Eigentümlichkeit der Tätigkeitsweise der Nervenzentren spielt ja die Hemmung des Reflektorischen speziell bei der Koordination der Motorik, wie eingangs erwähnt, eine besondere Rolle. Die Erscheinung der Hemmung ist beim Nervensystem ein ebenso allgemeiner und gewöhnlicher Vorgang wie die Erscheinung der Erregung. Die mit Unterbrechung der Pyramidenbahn einhergehende, klinisch nachweisbare Enthemmung der Reflexe peripherwärts ist dafür der deutliche Beweis. Wir müssen annehmen, daß die Aussendung von Hemmungsimpulsen seitens der Cortex nicht nur längs der Pyramidenbahn zur Beherrschung der spinalen Reflexe erfolgt. Vielmehr beherrscht und hemmt die Cortex mittels assoziativer Verbindungen mit dem subcorticalen Zentrum des in sich geschlossenen extrapyramidalen Systems *dieses* normalerweise auch *zentral*. Unsere Grundauffassung von der Pathologie des Parkinson geht nun dahin, daß der im Normalen die Assoziation zwischen den Zentren herstellende Faktor beim Parkinson ausgeschaltet ist. Das Aktionsstrombild des Parkinson speziell bei willkürlicher Innervation läßt nun, entsprechend der vollkommenen Intaktheit der pyramidalen und extrapyramidalen Bahnen vom Zentrum ab abwärts, die Trennung der unabhängig voneinander in ihrer eigenen Periodik arbeitenden Systeme erkennen. In ganz analoger Weise repräsentiert sich die Pathologie der Motorik am Herzen, wie sie uns in den Fällen von „Herzblock" entgegentritt. Das *His*sche Überleitungsbündel ist es, wie es heutzutage feststeht, das für die Fortleitung der Erregung von den Arterien zu den Ventrikeln verantwortlich zu machen ist. Wird nämlich das Bündel durchschnitten oder zerstört, so tritt eine *Dissoziation* der Kammerperiodik von der Vorhofperiodik auf. Die beiden Rhythmen werden voneinander unabhängig, indem den Kammern nicht mehr wie unter normalen Bedingungen ihr Rhythmus von den Vorhöfen aufgedrängt wird; sie treten vielmehr neben dem Vorhofrhythmus mit einem eigenen gewöhnlich viel langsameren Rhythmus selbsttätig hervor.

Daß die Annahme eines ähnlichen Mechanismus auch beim Parkinson berechtigt ist, bestätigen eine Reihe von kasuistischen Beiträgen zur pathologischen Anatomie des Parkinson. Zunächst sei hier darauf hingewiesen, daß der Parkinson im allgemeinen pathologisch-anatomisch eine recht diffuse Lokalisation zeigt, da er nicht immer mit Parenchymänderungen im Striatum und Pallidum, sondern auch mit solchen im luischen Körper und in der Substantia nigra einhergeht. Was für unsere

Betrachtung von besonderem Wert erscheint, ist die klinisch einwandfreie Beobachtung von typischen Parkinsonzuständen bei Fällen, deren Autopsie als Ursache einen Stirnhirntumor ergab, ohne irgendwelche Affektion der Stammganglien. Aus der Fülle der Beiträge seien hier die von *Hoffmann* und *Wohlwill* [28], *Schuster* [29], *Dimitz* und *Schilder* [30] sowie *Boestroem* [31] erwähnt, aus denen hervorgeht, daß es sich hierbei um kein zufälliges Zusammentreffen von Parkinsonsyndrom mit Stirnhirntumor handelt, andererseits aber auch Verdrängungserscheinungen, die die Stammganglien durch eventuelle Druckatrophie schädigen könnten, nicht vorlagen. Schon *Kleist* [32] hat die Wahrscheinlichkeit einer anatomischen Verbindung und einer physiologischen Koordination zwischen Cortex und Subcortex erwogen und bejaht. *Boestroem* glaubt nun, auf Untersuchungen *Monakows* und *Kleists* fußend, als einzig möglichen Grund irgendeine Schädigung einer anatomischen Verbindung, die er in der fronto-pontinen cerebellaren Bahn sieht, für die Auslösung des Parkinsonsyndroms in diesen Fällen verantwortlich machen zu müssen. Ohne uns mit *Boestroem* auf eine bestimmte Bahn festlegen zu wollen, ist es doch bemerkenswert, daß auch von pathologisch-anatomischer Seite her die Wahrscheinlichkeit einer anatomischen Verbindung zwischen den Stammganglien und der Cortex prinzipiell erwogen und gefolgert wird. Diese pathologisch-anatomische Folgerung zur Erklärung des Parkinsonzustandes bei den Fällen von Stirnhirntumoren steht durchaus im Einklang mit der von uns auf Grund des elektromyographischen Befundes gewonnenen Anschauung von der Pathologie des primären Parkinson überhaupt.

Diese zentrale Dissoziation zwischen Cortex und Subcortex repräsentiert sich auch entsprechend klinisch. Im Gegensatz zum gesunden Menschen, der durchwegs von der Cortex beherrscht wird, treten beim Parkinson die corticalen Willensimpulse, die normalerweise auch Gestalt und Haltung bedingen, in den Hintergrund, während das enthemmte extrapyramidale System ununterbrochen seine nervösen Impulse in das Erfolgsorgan aussendet. Der in verschiedenen Fällen in wechselnder Stärke auftretende Tremor ist nur der klinisch sichtbare Ausdruck dieses steten Erregungsprozesses. Aber auch dem beim Parkinson als Rigor gekennzeichneten Hypertonus der Muskulatur liegt derselbe Ursprung der ununterbrochenen Folge von Innervationsstößen zugrunde. Der Unterschied ist nur der, daß dieselben beim Extremitätenmuskel, der über eine Gelenkrolle wirkt, den sichtbaren motorischen Effekt des Tremors erzielen, während sie im steten Innervationsrhythmus in der zwischen zwei fixen Punkten ausgespannten Rumpfmuskulatur naturnotwendig nur eine Hypertonie hervorrufen können. Darauf beruht auch der sehr charakteristische Dehnungszustand, bei dessen ruckweisem Überwinden der periodisch auftretende Innervationsrhythmus direkt fühlbar ist.

Bei der autonomen Unabhängigkeit beider motorischen Systeme und ihrer Zentren und bei der subzentralen Intaktheit ihrer Bahnen tritt uns der Parkinsonmensch in der Tragik eines *vegetativ-animalischen Doppelwesens* entgegen. Den sich erst bei der Auslösung und Ausführung einer Willenshandlung regenden corticalen Impulsen spielen stets die automatisch-reflektorischen störend entgegen. Dieses äußert sich in der Unsicherheit des Ganges und des Schreibens, wie in der Störung der Sprache, wobei ebenso durch das Hineinspielen des reflektorischen Rhythmus in die artikulatorischen Werkzeuge der normale Ablauf des Sprachprozesses gehindert wird. Daher auch die besonders zu Beginn jeder Willenshandlung auffallende Verlangsamung, die Erschwerung ihrer Auslösung. Es bedarf erst eines Anschwellens von nervösen Reizen in der Cortex, um auf dem Umwege des Rückenmarkes, trotz des im Erfolgsorgan sich widerstrebend auswirkenden Rhythmus, *dieses* in den Dienst des Willens zu zwingen.

Danach bekommt der in der Diskussion des Parkinson vielfach angeführte Begriff der „Antriebsstörung" eine bestimmte Modifikation. Man bedenke, daß der Ablaufprozeß Wille-Handlung, physiologisch betrachtet, schon normalerweise nicht einfach und bei verschiedenen Menschen verschieden gestaltet ist. Es genügt, an das Beipiel der Sprache zu erinnern, wobei das sensorische Sprachdenken bei allen Menschen gleich welcher Kulturstufe, im allgemeinen viel leichter vor sich geht als der Vorgang des motorischen Sprachausdruckes. Hierfür sind Überleitungsprozesse an nervösen Schaltungen verantwortlich zu machen, die schon im Normalen in ihrer Überleitungsgeschwindigkeit variieren und deren Variationen bei funktionellen Geistesstörungen noch viel wirksamer in Erscheinung treten kann. Bei manchen Psychosen, die mit Bewegungsanomalien einhergehen, dürfen die Antriebsstörungen mit gutem Rechte als Auswirkung einer infolge einer seelischen Erschütterung oder eines eingeklemmten Affektes in der Schaltung aufgetretenen isolierenden Zwischenschicht erklärt sein. Dieser rein psychischen Antriebsstörung steht der des Parkinson, der organisch bedingt ist, kraß gegenüber.

Damit ist aber nicht gesagt, daß diese Diskrepanz zwischen Wollen und Können beim Parkinsonmenschen auch in der Folge ohne Wirkung auf seine Psyche bleibt. Zum Unterschied vom Gesunden, der durch die Dienstbarmachung seiner motorischen Werkzeuge unter seinen Willen die Einheitlichkeit seiner Persönlichkeit repräsentiert, steht der Parkinsonmensch einer dunklen, ihm stets entgegenarbeitenden Macht gegenüber. Der Parkinsonmensch erleidet eine Spaltung seines Ich, die er im Gegensatz zu den Psychosen mit Spaltungscharakter, *wenigstens im Anfang* seines Leidens empfindet und erlebt. Wenn sich in der Folge die Gewöhnung an diesen Zustand nicht schnell genug einstellt, kann noch dieser Konflikt sekundär psychische Komplexe auslösen, die sich dem

organischen Leiden aufpfropfen. Auf diese Weise ist der Parkinsonmensch mit seinem aus diesem Konflikt — dessen beide Komponenten nun bekannte Größen sind — sich ergebenden Seelenleben ein *psychologisches* Problem ersten Ranges. Wenn von diesem Gesichtspunkte aus *reine* Parkinsonfälle ohne Beteiligung von psychischen Anomalien anderer Herkunft, speziell solcher, die mit Defekt von Hirnsubstanz einhergehen, zur rechten Zeit der psychologischen Forschung zugeführt werden, dürften sie zur Psychologie und Pathopsychologie des Willens interessante Beiträge liefern.

Nicht zuletzt soll auf den, jeder Mimik entbehrenden Gesichtsausdruck des Parkinsonmenschen hingewiesen werden. Eine immer wieder aufkommende Analogie der Parkinsoninsuffizienz mit dem Charakter der Motorik in den Entwicklungsjahren läßt sich hier nicht unterdrücken. Der Überbau corticaler Einflüsse und die Intellektualisierungsvorgänge machen es, daß aus den Verzerrungen des Säuglingsgesichtes die Lieblichkeit und Zartheit der kindlichen Ausdrucksbewegungen und ein persönlicher Zug resultiert, um so mehr im späteren Alter, wenn im Bilde der motorischen Gesamtheit dem Gesichtsausdruck eine besondere Bedeutung zukommt. Beim Parkinsonmenschen, dem der Bewegungsapparat nur im beschränkten Maße und auch nur bei Willensvorgängen dienstbar ist, fallen nun in Analogie zur kindlichen Entwicklung die sonst beim normalen Erwachsenen stets von der Cortex ausgehenden Intellektualisierungsvorgänge der Mimik weg.

Auch die Konturen eines Bildes vom Mechanismus der *normalen* menschlichen Motorik runden sich allmählich ab. Dazu tragen aus der Fülle der Arbeiten besonders diejenigen bei, die von der Längsschnittbetrachtung des pyramidalen und des extrapyramidalen Systems ausgehen. Die eingangs geschilderte rein funktionelle Darstellung der motorischen Entwicklung, der diese Betrachtungsweise zugrunde liegt, findet in den mittels der elektromyographischen als der in diesem Falle vielleicht einzig Aufschluß gebenden Methodik, gewonnenen Aktionsstrombildern ihre Bestätigung. So hat *Richter* [33], was den Charakter der Motorik in der frühen Entwicklung betrifft, Aktionsströme vom Säugling und vom Kleinkind abgeleitet und dabei nur die großen Oszillationen vom Typus A nach *Wacholder* registrieren können. Daraus ist auch elektromyographisch erwiesen, daß die Aktionsweise im frühen Alter rein reflektorisch ist, und daß die frequenten kleineren Oszillationen, die durch Willkürtätigkeit bedingt sind, erst später hinzukommen. Auch der These vom Doppelrhythmus im normalen Aktionsstrombild liegt die Vorstellung von der Beteiligung der beiden Systeme am normalen Bewegungsakt zugrunde, was bestimmt im normalen Aktionsstrombild auch wiedergegeben wird. Wenn auch noch manche Physiologen der These vom Doppelrhythmus reserviert gegenüberstehen, dürfte jetzt im Hinblick auf das *Parkinson*sche Aktionsstrombild die Berechtigung

hierzu genommen sein. Dieser Skepsis liegt die noch immer nachwirkende *Piper*sche Argumentation zugrunde, die, ausgehend von einem *einzigen* Rhythmus, die kleineren Oszillationen höherer Frequenz, die den größeren superponiert sind, als Interferenzerscheinungen erklärte. Die Innervationsimpulse sollen eben die einzelnen Muskelfasern häufig nicht gleichmäßig in Form einer „Salve" treffen, sondern unregelmäßig nach Art eines „Pelotonfeuers". Gerade das *Parkinson*sche Aktionsstrombild zeigt mit aller Deutlichkeit, daß die Oszillationen beider Typen nicht durch Zufall, wie Unregelmäßigkeit und Interferenz bewirkt werden, sondern daß sie ihrem Ursprung und Charakter nach schon im Normalen grundverschieden sind.

Die Entstehung der beiden Rhythmen ist, wie die motorische Entwicklung zeigt, durch das Hinzukommen des willkürlichen Rhythmus vor sich gegangen. Auch darin ist aber nicht eine einfache Aufpfropfung zu sehen, sondern ein Zweckmäßigkeitsvorgang, der in der Dienstbarmachung des älteren reflektorischen Apparates unter die Gewalt der Willkür besteht. Vielleicht ist in den sich abwechselnden Innervationssalven, die der Muskel von beiden Systemen erhält, ein teleologischer Vorgang im Sinne einer beiderseitigen Ergänzung zu erblicken, um somit durch Einschiebung von regelmäßigen Erholungspausen eventuelle Ermüdungserscheinungen im Innervationsablauf zu vermeiden.

Demnach stellt jedes der beiden Systeme, die am Bewegungsvorgang beteiligt sind, trotz bestimmter Unterschiede auch anatomisch eine in sich geschlossene Einheit dar. Während das Pyramidensystem mit Zentralsitz in der Cortex und mit seinen langen Vorder- und Seitenstrangbahnen ein einziges Ganzes darstellt, besitzt das extrapyramidale System keine anatomisch durchgehenden langen Bahnen. Dafür besteht eine Reihe von hintereinander geschalteten kurzen einzelnen Relaisstationen verbindenden Bahnen, die bei Bedarf motorisch eingreifen. Daß zwischen den beiden Zentren normalerweise eine Verbindung bestehen muß, der auch bestimmte physiologische Funktionen zufallen, und die sich unter Umständen auch pathophysiologisch auswirkt, dürfte aus dieser ganzen Arbeit klar hervorgehen.

Der Parkinsonzustand war es, durch den die Anschauung von der Alleinherrschaft des Pyramidensystems in der menschlichen Motorik ins Wanken gebracht und die Wirkungsmöglichkeit anderer motorischer Kräfte zugelassen wurde. Dem Parkinson ist als Ausgangspunkt für die Lehre von der menschlichen Motorik heute mehr denn je eine zentrale Stellung einzuräumen. Denn insoweit man durch die elektromyographische Methode auf Vorgänge im Zentralnervensystem schließen kann, läßt das *Parkinson*sche Aktionsstrombild die Aktionsweise beider an der Motorik beteiligten Systeme deutlich erkennen.

Zusammenfassung.

1. Unter Anwendung der elektromyographischen Methodik sollte das Aktionsstrombild des Parkinsonmuskels auf seine *Eigenart* untersucht werden.

2. In Übereinstimmung mit Ergebnissen anderer Autoren haben auch unsere Untersuchungen im Aktionsstrombild einen charakteristischen Rhythmus ergeben, der jedoch bei systematischer Untersuchung in *allen* Haltungen sich verfolgen läßt.

3. Die Verschiebung des Wertakzentes auf das bei der passiven Bewegung gewonnene Aktionsstrombild ist zwar, von der klinischen Erfahrung ausgehend, verständlich, dennoch elektromyographisch *keineswegs* berechtigt. Im Gegenteil läßt das Aktionsstrombild der einfachen passiven Bewegung im Vergleich mit denen der Ruhe und der aktiven Bewegung unseren Erfahrungen gemäß diesen Rhythmus nur undeutlich erkennen.

4. Das pathognomisch charakteristische Aktionsstrombild des Parkinsonsyndroms ist demgegenüber dasjenige der *willkürlichen Innervation*. In diesem Bilde treten *zwei* in ihrer eigenen Periodik nebeneinander laufende Rhythmen deutlich hervor, deren Natur: die *reflektorische* des einen und die *willkürliche* des anderen feststeht.

5. Im Lichte des elektromyographischen Befundes gewinnt unser Bild vom pathologischen Mechanismus des Parkinson vielfach an Klarheit. Danach dominiert in der Klinik des Parkinson ein dauernder Erregungsprozeß, der in der Muskulatur in der Form von unwillkürlichen rhythmischen Innervationsstößen auftritt und der durch einen *automatischen* Mechanismus und durch relative Unabhängigkeit vom Willen ausgezeichnet den Charakter einer *vegetativen* Bewegungsform verrät. Der Parkinsontremor und der Parkinsonrigor sind *nicht* Erscheinungen besonderen Ursprungs, sondern vielmehr Manifestationen ein und desselben Erregungsprozesses, der entsprechend der verschiedenen funktionellen Einordnung der Muskulatur in den Körper sich auch verschieden äußert. Der Tremor ist das klinische Symptom dieses Erregungsprozesses, der elektromyographisch auch feststellbar ist, wenn der Tremor, der oft in seiner Stärke wechselt, scheinbar sistiert. So dürften sich auch die Fälle sine agitatione von denjenigen mit Tremor nur *graduell* unterscheiden.

6. Mit dem Autonomwerden dieses vegetativen Automatismus ist im klinischen Bilde eng verknüpft der *Ausfall* corticaler Impulse, die sonst stets auch beim Fehlen einer speziellen Willenserregung das motorische Gesamt des Normalen beherrschen. Dieses äußert sich vor allen Dingen in der jedes Mienenspiel entbehrenden und des Ausdrucks des „Seelischen" ermangelnden Gesichtsstarre des Parkinsonmenschen, die auf den *Wegfall* der corticalen Intellektualisierungsvorgänge zurückzuführen ist. Der eigentliche Konflikt im Parkinsonmenschen beginnt mit der Auslösung

und der Ausführung einer Willenshandlung, indem den nun jetzt sich regenden, zum Erfolgsorgan ausgesandten Willensimpulsen die reflektorischen, ebenso in das Erfolgsorgan gelangenden sich widerstrebend entgegen spielen. Der Parkinsonmensch ist das Opfer einer organisch bedingten motorischen Spaltung, die eine Diskrepanz zwischen Wollen und Können zur Folge hat.

7. Pathogenetisch dürfte im Hinblick auf den deutlichen *Enthemmungscharakter* der beinahe an das Physiologische grenzenden Bewegungserscheinung die Vorstellung eines durch direkte Läsion eines Hirnzentrums bedingten Funktionsausfalls nicht akzeptiert werden. Vielmehr ist bei der nachweisbaren Funktionstüchtigkeit des corticalen und des subcorticalen Zentrums und bei der klinisch feststehenden subzentralen Intaktheit ihrer Bahnen zum Erfolgsorgan die Annahme mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit berechtigt, daß es sich bei dem Parkinson um eine *interzentrale motorische Dissoziation* zwischen Cortex und Subcortex handelt. Diese Annahme steht keineswegs mit pathologisch-anatomischem Tatsachenmaterial in Widerspruch, um so mehr als dieselbe bei bestimmten pathologischen Zuständen direkt erwogen und zugelassen wird.

8. Die Reflexbahnung darf unseren Überlegungen gemäß nicht zentral in die Vorderhirnganglien verlegt werden; ihre Entstehung wird wahrscheinlich im spinalen Neuron erfolgen.

9. Die getrennte Darstellung der beiden Rhythmen im Aktionsstrombild des Parkinson, wenn auch als Spiegelung der Motorik unter pathologischen Verhältnissen, hat prinzipielle Bedeutung und bestätigt die These vom Doppelrhythmus als Abbild der koordinierten Tätigkeit zweier motorischer Systeme im normalen Bewegungsablauf.

Die Untersuchungen wurden im physiologischen Institut der Albertus-Universität in Königsberg ausgeführt. Für die Überlassung des Laboratoriums und für die Bereitstellung der Patienten, sowie für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse danke ich ergebenst auch an dieser Stelle Herrn Geheimrat *Meyer* und Herrn Professor *Weiß*.

Besonders fühle ich mich noch Herrn Privatdozenten Dr. *Lullies* für die gütige Hilfe bei der Ausführung der Untersuchungen zu herzlichem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

[1] *Fröhlich* und *Meyer:* Die Dauerverkürzung des quergestreiften Warmblütermuskels. Arch. f. exper. Path. **87**, 123 (1921). — [2] *Gregor* und *Schilder:* Beitrag zur Kenntnis der Physiologie und Pathologie der Muskelinnervation. Z. Neur. **14**, 359 (1913). — [3] *Bornstein* und *Sänger:* Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittels des Saitengalvanometers. Dtsch. Z. Nervenheilk. **52**, 1 (1914). — [4] *Rehn:* Elektrophysiologie krankhaft veränderter menschlicher Muskeln. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 44, 1324. — [5] *Weigeldt:*

Elektromyographische Untersuchungen über den Muskeltonus. Dtsch. Z. Nervenheilk. **74**, 129 (1922). — [6] *Höber:* Ein Verfahren zur Demonstration der Aktionsströme. Pflügers Arch. **177**, 305 (1919). — [7] *Hansen, Hoffmann* und *v. Weizsäcker:* Der „Tonus" des quergestreiften Muskels. Z. Biol. **75**, 121 (1922). — [8] *Piper:* Die Aktionsströme der menschlichen Unterarmreflexoren bei normaler Kontraktion und Ermüdung. Arch. f. Anat. **1914**, 345. — [9] *Garten:* Über die zeitliche Folge der Aktionsströme im menschlichen Muskel bei willkürlicher Innervation und bei Erregung des Nerven durch den konstanten Strom. Z. Biol. **55**, 29 (1910) — [10] *Wacholder:* Untersuchungen über die Innervation und Koordination der Bewegungen mit Hilfe der Aktionsströme. Pflügers Arch. **199**, 545 (1923). — [11] *Athanasiu:* Les vibrations nerveuses motrices dans la série animale. C. r. Acad. Sci. Paris **176**, 1651 (1923). — [12] *Fujita* und *Hata:* Tonus des willkürlichen Muskels und des diskontinuierlichen Aktionsstromes. Z. exper. Med. **46**, 160 (1925). — [13] *Lewy:* Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923. — [14] *Mann* und *Schleier:* Saitengalvanometrische Untersuchungen betreffend den Muskeltonus in normalen und pathologischen Zuständen. Z. Neur. **91**, 551 (1924). — [15] *Förster:* Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Z. Neur. **73**, 1 (1921). — [16] *Mayer* und *John:* Zur Symptomatologie des *Parkinson*schen Formenkreises. Z. Neur. **65**, 62 (1921). — [17] *Hoffmann, P.:* Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922. — [18] *Homburger:* Über die Entwicklung der menschlichen Motorik und ihre Beziehungen zu den Bewegungsstörungen der Schizophrenen. Z. Neur. **78**, 562 (1922). — [19] *Braun:* Untersuchungen zur Frage der Rechts- und Linkshändigkeit und zum Gestaltserkennen aus der Bewegung bei Kindern. Arch. f. Psychiatr. **86**, 253 (1929). — [20] *Wilson:* Progressive lentikuläre Degeneration. *Lewandowskys* Handbuch, Bd. 5, S. 951, 1914. — [21] *Strümpell, v.:* Die myostatische Innervation. Neur. Zbl. **39**, 2 (1920). — [22] *Lewy:* Besprechung im Zbl. Neur. **42**, 662 (1926). — [23] *Lewy* und *Kindermann:* Beziehungen zwischen Muskelhärte und Tonus. Z. Neur. **80**, 390 (1923). — [24] *Hossiosky:* Experimentelle Untersuchungen über Muskelhärte und Tonus beim Menschen. Z. exper. Med. **39**, 462 (1924). — [25] *Kurella* und *Schramm:* Untersuchungen über die Muskelhärte bei Encephalitikern und die Wirkung des Scopolamins auf dieselbe. Z. Neur. **93**, 556 (1924). — [26] *Jacobi:* Untersuchungen am Nervenkranken mit dem *Gildemeister*schen Elastometer. Arch. f. Psychiatr. **85**, 603 (1928). — [27] *Marinesco, Sager* und *Kreindler:* Über Erregbarkeitsveränderungen der Muskeln und Nerven im postencephalitischen Parkinsonismus. Z. klin. Med. **107**, 544 (1921). — [28] *Hoffmann* und *Wohlwill:* Parkinsonismus und Stirntumor. Z. Neur. **79**, 422 (1922). — [29] *Schuster:* Demonstrationen von mikroskopischen Befunden bei Stirnhirntumoren. Z. Neur. **28**, 245 (1922). — [30] *Dimitz* und *Schilder:* Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Med. Klin. **1922**, Nr 15. — [31] *Boestroem:* Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. Dtsch. Z. Nervenheilk. **70**, 80 (1921). — [32] *Kleist:* Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatr. **59**, 789 (1919). — [33] *Richter:* On the interpretations of the electromyogram from voluntavy and reflex contractions. Quart. J. exper. Physiol. **18**, 55 (1927).

Lebenslauf.

Am 10. Dezember 1902 bin ich als Sohn des Rabbiners *Schlomoh Halpern* in Bialystok geboren. Ich besuchte zuerst in Bialystok, dann in Lida das Gymnasium, wo ich auch im Jahre 1921 das Abiturium machte. Auf Grund der Genehmigung des preußischen Ministers für Kunst, Wissenschaft und Volksbildung wurde ich im Jahre 1922 zum Studium der Medizin an der Albertus-Universität zu Königsberg zugelassen. Im Jahre 1925 bestand ich das Physikum, im Jahre 1928 das Staatsexamen. Zur Zeit bin ich im physiologischen Institut der Albertus-Universität zu Königsberg tätig.